FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N° 4

# Quelques aspects de la pathologie du Soldat Noir Africain en Indochine

## THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

le 31 janvier 1955

par

**André PUGET**

Né le 15 décembre 1928 à Saint-André-d'Olérargues (Gard)

Ancien Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse : MM. BLANC, Président ; MATTEI, RANQUE, RECORDIER — Assesseurs

1955
IMPRIMERIE SCHNEIDER
16, Quai de Rive-Neuve
Marseille

# Quelques aspects de la pathologie du Soldat Noir Africain en Indochine

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N°

# Quelques aspects de la pathologie du Soldat Noir Africain en Indochine

# THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

le 31 janvier 1955

par

**André PUGET**

Né le 15 décembre 1928 à Saint-André-d'Olérargues (Gard)

Ancien Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse : MM. BLANC, Président ; MATTEI, RANQUE, RECORDIER — Assesseurs

1955
IMPRIMERIE SCHNEIDER
16, Quai de Rive-Neuve
Marseille

# PERSONNEL ENSEIGNANT
# DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

**Doyen :** G. MORIN **Assesseur :** J. DELPHAUT

**Doyen Honoraire :** L. IMBERT

**Professeurs Honoraires :**

MM. AUBARET, AUDIBERT, BELTRAMI, BREMOND, GABRIEL, HECKENROTH, JOYEUX, OLMER, RIMATTEI, ROCHE, ROGER.

**Chargé de Cours Honoraire :** M. TIAN

**Secrétaire Principal :** J. COMTE **Bibliothécaire :** Mlle. PERRIN

**Professeurs :**

| | |
|---|---|
| *Anatomie* | GRISOLI |
| *Anatomie Pathologique* | GASTAUT |
| *Bactériolohie et Pathologie générale* | BRAHIC |
| *Botanique et Cryptogamie* | PELLISSIER |
| *Cardiologie clinique et expérimentale* | JOUVE |
| *Chimie médicale* | DERRIEN |
| *Chimie analytique et Hydrologie* | ARNOUX |
| *Chimie* | DUMAZERT |
| *Clinique Chirurgicale* | FIOLLE |
| *Clinique Chirurgicale* | MOIROUD |
| *Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédique* | SALMON |
| *Clinique chirurgicale thérapeutique et Chirurgie expérimentale* | de VERNEJOUL |
| *Clinique Dermato-Syphiligraphique* | CHARPY |
| *Clinique Exotique* | BLANC |
| *Clinique des Maladies du Système nerveux* | POURSINES |
| *Clinique Médicale* | MATTEI |
| *Clinique Médicale* | POINSO |
| *Clinique Médicale Thérapeutique* | OLMER J, |
| *Clinique des Maladies des Voies Digestives et de la Nutrition* | N. |
| *Clinique Médicale Infantile* | GIRAUD |
| *Clinique Neuro-Chiru gicale* | PAILLAS |
| *Clinique Obsétricale et Gynécologique* | CHOSSON |
| *Clinique Ophtalmologique* | JAYLE |
| *Clinique Urologique* | CHAUVIN |
| *Histologie* | PICARD |
| *Hygiène et Medecine Préventive* | SAUTET |
| *Matière Médicale* | BALANSARD |
| *Médecine Légale et Médecine du Travail* | MOSINGER |
| *Parasitologie* | RANQUE |
| *Pathologie Chirurgicale* | CARCASSONNE |
| *Pathogie Interne* | AUDIER |
| *Pharalmacologie* | MERCIER |
| *Pharmacie Chimique et Toxicologie* | VIGNOLI |
| *Pharmacie Galénique* | DELPHAUT |
| *Physiologie* | MORIN |
| *Physique Médicale* | DUBOULOZ |
| *Thérapeutique* | PIERI |
| *Professeur sans Chaire* | ROUX |

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

**Maîtres de Conférences Agrégés :**

MM. BOURRET
DONNET
GREBUS

MM. MERCIER J.
MOURGUE
LISSITZKY

**Agrégés en exercice :**

MM. APPAIX
BERNARD
CREMIEUX
GRANJON
HENRY
LAMY
LAVAL
LENA

MM. MARONNEAUD
MONGES H.
OLLIVIER
OURGAUD
PAOLI
RAYBAUD
SERMENT
VAGUE

**Agrégés libres :**

MM. BERTHIER
DOR
FIGARELLA

MM. IMBERT
RECORDIER

**Chargés des fonctions de Maîtres de Conférences :**

*Anatomie pathologique* ..... M. PAYAN
*Botanique et Cryptogamie* ..... M. BERNARD P
*Histologie* ..... M. STAHL

**Chargé des fonctions d'Agrégé :**

*Clinique Urologique* ..... M. CHAUVIN F

A MON PÈRE ET A MA MÈRE,

*Auxquels je dois tant, avec tout mon amour filial et ma profonde reconnaissance.*

A MA FEMME ET A MES FILLES,

*En modeste témoignage d'amour.*

A MON FRÈRE ET A MA SŒUR,

A MA BELLE-MÈRE ET A LA MÉMOIRE DE MON BEAU-PÈRE,

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS,

A MON JURY DE THÈSE,

A Monsieur le Professeur BLANC,

*Nous le remercions des conseils qu'il nous a donnés au cours de l'élaboration de cette thèse et du grand honneur qu'il nous fait en la présidant.*

A Monsieur le Professeur MATTEI,

A Monsieur le Professeur RANQUE,

A Monsieur le Professeur RECORDIER,

*Très respectueusement.*

AU MÉCECIN-COLONEL SOULAGE,
Professeur Agrégé du Service de Santé des Troupes Coloniales
Médecin-Chef des Services de Médecine de l'Hôpital Michel-Lévy

*Qui a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse. Nous lui exprimons tous nos remerciements pour l'enseignement reçu à ses côtés et les conseils patients et éclairés qu'il nous a prodigués au cours de ce travail.*

AU MÉDECIN LIEUTENANT-COLONEL CAUBET,
Spécialiste de Phtisiologie
Professeur Agégé du Service de Santé
des Troupes Coloniales

AU MÉDECIN-CAPITAINE PEYROT,

*Nous les remercions de leurs conseils et de l'amabilité qu'ils nous ont témoignés au cours de l'élaboration de cette thèse.*

A mes Maîtres des Facultés de Lyon et de Marseille,

A mes Maîtres des Hôpitaux Civils et Militaires

A la Mémoire de mes Camarades
de l'Ecole du Service de Santé Militaire
Morts au Champ d'Honnneur

A mes camarades de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et du Détachement de Marseille

# *INTRODUCTION*

La présence d'un nombre important de Noirs Africains au sein du Corps Expéditionnaire Français en Extrême-Orient a la valeur d'une véritable expérimentation humaine.

Certes, de tels déplacements massifs pendant des périodes aussi longues avaient déjà été réalisés pendant la première guerre mondiale, mais seulement sur le théatre d'opérations européen et non dans la zone intertropicale asiatique. Ils s'étaient soldés par des manifestations pathologiques à type de bouffées épidémiques de pneumococcie, de méningococcie et de tuberculose qui s'écartaient par leur intensité, leur diffusibilité, leur gravité, des réactions habituellement observées parmi les Européens, mais dont l'explication était facile.

Le présent travail a pour objet de montrer comment les Noirs Africains transplantés en région **intertropicale asiatique** ont réagi aux endémies locales et cosmopolites pendant leur séjour en Indochine.

Nécessairement une telle étude comporte un aperçu statistique emprunté aux archives du Ministére de la F.O.M. accompagné d'un commentaire inspiré de l'enseignement de notre Maitre le Professeur BLANC et des observations recueillies dans les services de Médecine de l'Hôpital Militaire Michel-Lévy à l'arrivée des Noirs Africains rapatriés d'Indochine.

# Aperçu statistique général.

Au sein du Corps Expéditionnaire en E.O., évalué à 200.000 hommes et composé d'Européens, de Nord Africains, de Noirs Africains et de Viet-Namiens, la participation des Noirs Africains s'élevait en moyenne, pour une période de 6 années de 1948 à 1953 à un effectif de 18.000 combattants présents ;
celle des Européens à 70.000
des Nord Africains à 25.000
des Indochinois à 87.000

Au cours de cette période de 6 années les statistiques permettent d'établir que l'on a enregistré pour les Noirs Africains et sur le plan médical exclusivement :

250.000 consultations
64.000 exemptions de service
180.000 malades traités au corps
16.000 hospitalisations
1.850 rapatriements sanitaires
196 décès

Pour les Européens :

1.550.000 consultations
393.000 exemptions de service
1.141.000 malades traités dans les corps de troupe
148.700 hospitalisations
18.470 rapatriés sanitaires
1.180 décès

Pour les Nord Africains,

556.000 consultations
170.000 exemptions de service
442.000 traités dans les corps de troupe
50.000 hospitalisations
6.500 rapatriés sanitaires
335 décès

Pour les Indochinois :

1.050.000 consultations
351.500 exemptions de service
980.000 soignés dans les corps de troupe
53.000 hospitalisations
1.450 décès

Ce qui, ramené à des proportions comparables c'est-à-dire à 100 combattants des différentes catégories et par an donne le tableau suivant :

| sur 100 combattants | Cons-ultants | Exempts de service | Traités au corps | Hospitalisés | Rapatriés sanitaires | Décédés |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Noirs Africains | 230 | 59 | 156 | 15 | 1,7 | 0,18 |
| Européens | 352 | 93 | 270 | 33 | 4,3 | 0,26 |
| Nord Africains | 370 | 113 | 233 | 36 | 4 8 | 0,20 |
| Indochinois | 201 | 67 | 183 | 10 | | 0,26 |

Ce tableau apporte à notre thèse un élément statistique fondamental. Il apparait clairement que le Noir Africain a été nettement moins sensible que les autres catégories de combattants aux maladies locales et cosmopolites sévissant en Indochine au sein du Corps Expéditionnaire.

Les proportions des principales de ces maladies étant :

**1° — Pour le Paludisme :**

| Sur 100 | Hospitalisés | Rapatriés sanitaires | Décédés |
|---|---|---|---|
| Noirs Africains | 0,7 | 0,012 | 0,001 |
| Européens | 7,0 | 0,225 | 0,036 |
| Nord Africains | 4,3 | 0,224 | 0,035 |
| Indochinois | 2,11 | 0 | 0,016 |

**2° — Pour l'amibiase**

| Sur 100 combattants | Hospitalisés | Rapatriés sanitaires | Décédés |
|---|---|---|---|
| Noirs Africains | 1,2 | 0,22 | 0,003 |
| Européens | 5,7 | 0,75 | 0,014 |
| Nord Africains | 3,4 | 0,52 | 0,007 |
| Indochinois | 0,1 | 0 | 0,003 |

### 3° — Pour les diarrhées d'origine inddéterminée

| Sur 100 | Hospitalisés | Rapatriés sanitaires | Décédés |
|---|---|---|---|
| Noirs Africains | 1,04 | 0,06 | 0,014 |
| Européens | 2,83 | 0,029 | 0,011 |
| Nord Africains | 2,93 | 0,20 | 0,015 |
| Indochinois | 0,94 | | 0,022 |

### 4° — Pour la tuberculose

| Sur 100 | Hospitalisés | Rapatriés sanitaires | Décédés |
|---|---|---|---|
| Noirs Africains | 0,160 | 0,15 | 0,006 |
| Européens | 0,38 | 0,36 | 0,009 |
| Nord Africains | 0,36 | 0,32 | 0,012 |
| Indochinois | 0,423 | 0 | 0,007 |

### 5° — Pour les pneumonies et les affections pulmonaires non tuberculeuses

| Sur 100 | Hospitalisés | Rapatriés sanitaires | Décédés |
|---|---|---|---|
| Noirs Africains | 1,9 | 0,17 | 0,013 |
| Européens | 1,47 | 0,030 | 0,015 |
| Nord Africains | 2,46 | 0,444 | 0,016 |
| Indochinois | 1,18 | 0 | 0,23 |

### 6° — Pour les méningites aigues purulentes

| Sur 100 | Hospitalisés | Rapatriés sanitaires | Décédés |
|---|---|---|---|
| Noirs Africains | 0,025 | 0,0016 | 0,008 |
| Européens | 0,026 | 0,0014 | 0,004 |
| Nord Africains | 0,025 | 0,0013 | 0,004 |
| Indochinois | 0,03 | 0 | 0,0032 |

### 7° — Pour les autres maladies infectieuses banales

| Sur 100 | Hospitalisés | Rapatriés sanitaires | Décédés |
|---|---|---|---|
| Noirs Africains | 4,2 | 0,55 | 0,09 |
| Européens | 8,7 | 1,3 | 0.16 |
| Nord Africains | 10,8 | 2 | 0,14 |
| Indochinois | 1,5 | 0 | 0,15 |

### 8° — Pour les maladies vénériennes

| Sur 100 | Hospitalisés | Rapatriés sanitaires | Décédés |
|---|---|---|---|
| Noirs Africains | 4,403 | 0,011 | 0,004 |
| Européens | 5,04 | 0,010 | 0,0004 |
| Nord Africains | 6,24 | 0,038 | 0,004 |
| Indochinois | 1,95 | 0 | 0,002 |

Il nous est désormais possible de nous livrer à l'égard de certaines de ces maladies à des comparaisons entre le comportement des Noirs Africains et celui des autres catégories de combattants.

C'est ainsi que nous envisageons successivement :

— le soldat Noir Africain et le Paludisme d'Extrême-Orient,

— le soldat Noir Africain en Indochine et l'Amibiase,

— le soldat Noir Africain en Indochine et la Tuberculose,

— les pneumonnies et les méningites aigues purulentes chez le soldat Noir Africain en Indochine,

— l'influence du séjour en Indochine sur la mésenchymatose du soldat Noir Africain.

# Le Soldat Noir Africain et le Paludisme d'Extrême-Orient

Les réactions des Noirs Africains au Paludisme Extrême Oriental méritent un long développement car elles constituent en somme le fait le plus original de cet exposé, fondé sur une expérimentation unique jusqu'ici de 60.000 Noirs transplantés du continent noir dans les territoires d'endémie malarienne du théatre d'opérations Indochinois.

Un rappel des notions classiques et des opinions des divers auteurs sur le comportement du Noir vis-à-vis du paludisme en Afrique, de même qu'une comparaison entre ce comportement et celui des différentes catégories ethniques placées dans des pays d'endémicité permanente sont nécessaires à l'élaboration de ce chapitre, aussi envisagerons-nous successivement :

1° — Le comportement du Noir en Afrique,
— celui de l'adulte,
— celui de l'enfant.

2° — Le comportement différent des diverses catégories ethniques placées dans des pays d'endémicité permanente,
— celui de l'Indochinois en Indochine
— celui du Malgache à Madagascar
— celui du Blanc transporté dans ces pays.

3° — Les explications que l'on a données sur le comportement particulier du Noir.

4° — Le comportement particulier du soldat Noir transplanté en E.O. durant ces dernières années d'hostilités et ceci à l'aide :

a) des chiffres fournis par la Statistique du Ministère de la France d'Outre-Mer,

b) de l'enquête menée parmi les prisonniers rapatriés des camps Viet Minh,

c) des constatations expérimentales de MM. GALLAIS, CROS, LÉVY-CAVALLERI et SENTILHES.

d) de nos propres constatations portant sur les rapatriés d'Extrême-Orient observés à l'Hôpital Michel-Lévy.

## 1° — Comportement du Noir en Afrique

### a) Chez l'adulte

Ce comportement est si particulier et si frappant qu'il n'a pas manqué d'être constaté et commenté par les bons observateurs tropicaux,

C'est ainsi que PATRICK MANSON dans son Manuel de Pathologie Exotique (1904) nous fait remarquer « qu'il est un fait bien établi que le Nègre d'Afrique, bien que sujet à la fièvre (paludéenne) ne la contracte pas aussi fréquemment ni aussi gravement que l'Européen et cependant ce dernier en raison de l'Hygiène à laquelle il se soumet est certainement des deux le moins exposé à l'infection. »

De même LAVERAN dans son traité de paludisme (1907) nous dit que la « race noire présente une résistance plus grande que les autres races a ce fléau... C'est là un fait anciennement connu attesté par un grand nombre d'observateurs, évident d'ailleurs, puisque les nègres prospèrent dans les régions que le paludisme rend inhabitables aux hommes des autres races. » Cet auteur nous donne ensuite les chiffres fournis par la statistique médicale des T.C. pour l'année 1903 au sujet du paludisme :

| | Européens | Noirs Africains |
|---|---|---|
| Morbidité palustre | 690 % | 12,45 % |
| MORTALITÉ | 7 % | 0,3 % |

BRUMPT, plus récemment écrit ;

« Nous rappellerons que le paludisme du fait de son importance et de sa gravité a suscité de nombreux travaux dont beaucoup confirment les impressions accumulées depuis bien longtemps que les Noirs sont plus résistants que les Blancs. En Afrique du Sud les Noirs ne présentent pas de fièvre bilieuse hémoglobinurique alors que les Blancs et les Indiens en souffrent. »

On voit ainsi combien la résistance particulière des sujets de races noires africaines vis-à-vis du Paludisme Africain est un fait patent, de constatation pour ainsi dire banale et connu déjà depuis longtemps.

**b) Chez l'enfant**

Mais il semblerait que cette forte résistance au Paludisme - d'autant plus manifeste que les Noirs Africains vivent le plus souvent dans des régions d'hyperendémicité permanente - aille de pair avec une assez grande léthalité et une certaine mortalité dans les premiers mois de la vie et dans la deuxième enfance.

DANIELS, en 1901, avait déjà fait remarquer que les accidents cliniques du paludisme étaient communs chez les enfants Africains et il signalait que l'indice d'hypertrophie splénique s'élève rapidement pendant la première enfance, atteint le maximum vers la troisième année, reste élevé jusqu'à dix ans puis décroit.

Plus récemment BAGSTER WILSON en 1937 et GARNHAM ont montré que les nouveaux nés, protégés pendant une période de quelques semaines par une immunité congénitale (provenant de l'organisme maternel) présentent ensuite des manifestations paludéennes et que vers le deuxième mois de leur vie 90 °/₀ d'entre eux seraient dans un état fébrile en moyenne 14 jours sur 38. Vers la deuxième année l'indice d'hypertrophie splénique serait maximum et l'indice plasmodial égal à 100 °/₀ avec 10.000 hématozoaires au mm³, mais l'on constaterait alors une diminution des signes cliniques. Après 2 ans, ils ne présenteraient en moyenne qu'un seul accès aigu par semaine. Vers 5 ans la rate diminuerait de volume, il n'y aurait que 1.000 hématozoaires au mm³. Le nombre des hématozoaires de l'adulte ne dépasserait jamais 300 au mm³.

Cette sorte de « commensalisme » tendant vers un équilibre entre la population noire et le virus ne se ferait cependant pas sans frais pour la collectivité puisqu'elle se solderait au Congo Belge, pour DUBOIS, par 7 à 8 °/₀ de mortalité avant la 3me année et pour d'autres même beaucoup plus. Elle aboutit cependant à un état de résistance relative qui épargne au noir adulte la majorité des manifestations cliniques du paludisme, alors même qu'il reste toujours exposé, à de perpétuelles réinfestations, et chez l'adulte on n'observe que rarement des accès de réviviscence, presque jamais d'accès pernicieux et jamais de fièvre bilieuse hémoglobinurique, pas plus de stigmates viscéraux ; la rate considérablement hypertrophiée pendant l'enfance redevient normale.

Monsieur le Professeur BLANC insiste d'ailleurs sur l'absence de splénomégalie palustre chez le Noir Africain, adulte. Ce n'est que dans la première enfance, alors qu'il n'a pas encore acquis une résistance efficace à l'endroit des souches plasmodiales qui l'infestent, qu'il présente une splénomégalie alors que le Noir adulte possède une rate à peine percutable malgré des réinfestations incessantes. Il ne présente donc pas de paludisme viscéral évolutif avec toutes ses conséquences. pas plus que les critères habituels de l'hypersplénisme : anémie, leucopénie, monocytose, temps de saignement prolongé, signe du lacet, tendance à l'hémolyse.

En résumé :

— dans les premiers mois de la vie et dans la première enfance, forte léthalité, forte mortalité, indices plasmodiques et spléniques élevés.

— chez l'adulte :

— pas de morbidité
— pas de stigmates viscéraux
— pas de stigmates humoraux

et ceci malgré des réinfestations incessantes.

Nous allons voir maintenant que tous les éléments de ce comportement particulier s'opposent à ceux des autres groupes ethniques exposés eux aussi à l'infection paludéenne.

**2) Comportement des différentes catégories ethniques placées dans des pays d'endémicité permanente**

**a) Comportement de l'Indochinois en Indochine**

Il est très différent de celui du Noir d'Afrique. PATRICK MANSON signalait déjà en 1904 « que les Chinois, les Malais et les autres races à peau colorée semblent jouir d'une immunité relative beaucoup moins prononcée que celle dont jouissent chez eux les Nègres d'Afrique. »

MORAND au TONKIN (Le poste de Nam Dinh, Paris 1887) notait la fréquence du paludisme chez ces soldats indigènes et concluait que la race jaune est aussi exposée à contracter la maladie que la race blanche.

D'après A. BILLET, les Indigènes du TONKIN paient leur tribut au Paludisme comme les Européens, les Indigènes de l'intérieur ont seulement des formes moins graves comme les Européens et les Annamités.

En fait, l'autochtone vivant dans les régions deltaïques s'adapte fort bien au paludisme de moyenne endémie de la rizière mais réagit désastreusement à celui de la montagne et de la forêt. Les anciens bataillons de Tirailleurs Tonkinois recrutés dans le Delta du Fleuve Rouge étaient éprouvés quand les opérations ou la surveillance frontalière les amenaient en haute région où des races montagnardes vivaient en équilibre assez instable avec les endémies graves locales.

**b) Comportement des Malgaches à Madagascar**

Le terme de Malgache désigne uniformément tous les autochtones sans distinction ethnologique, encore que de nombreux types raciaux fort différents vivent dans cette île.

Deux groupes ethniques principaux peuvent cependant être distingués et même opposés l'un à l'autre en ce qui concerne le paludisme.

1° — Les Hovas des Hauts Plateaux qui sont d'origine malaise. Ils se comportent à l'égard du paludisme exactement comme des Asiatiques et présentent des symptômes de P.V.E. et de F.B.H.

2° — Les populations de la côte (Sakalaves de la Côte Ouest, Betsimisaraka de la Côte Est, Bara et Antandroy du Sud). Ces populations d'origine négroïde ont un comportement vis-à vis du paludisme peut-être encore incomplètement étudié mais qui semblerait se rapprocher fortement de celui des Noirs Africains.

Monsieur le Professeur BLANC résume ces différences entre les Noirs et les autres sujets à peau colorée, en disant que « le paludisme du Noir Adulte est un simple parasitisme globulaire alors que pour les Malgaches et les Asiatiques c'est un paludisme - maladie de gravité variable ».

**c) Comportement du Blanc transplanté en pays d'endémie palustre**

Il présente en pays d'endémie tous les accidents graves causés par le paludisme et « il s'y comporterait rigoureusement comme l'enfant indigène qui vient d'y naître si les mesures de prophylaxies chimique et mécanique n'intervennaient. » (BLANC).

Cette opinion est corroborée par les nombreux désastres civils et militaires liés soit à l'implantation hative de travailleurs en région malarienne soit à l'envoi de Corps Expéditionnaires en pays d'endémie sans une couverture prophylactique nécessaire, aussi nous ne ferons qu'évoquer ici les tentatives de colonisation de la Guyane Française qui se soldèrent en 1562 et en 1763 par des échecs notoires du fait d'une mortalité pour paludisme extrêmement élevée, (11.000 morts sur 12.000 colons en 2 ans pour la seconde) et la trop fameuse campagne de Madagascar (6.000 morts pour maladie - 13 au combat !...)

Il y a donc une différence vraiment frappante entre le comportement du Blanc transplanté dans une région d'endémie permanente et celui du Noir qui y vit depuis longtemps.

**2°) Explications fournies par les auteurs sur le comportement particulier du Noir**

Depuis longtemps on a tenté de trouver une explication à ce comportement et les opinions relatives à ce sujet ont été fort différentes suivant les auteurs et les époques. Elles s'inscrivent d'ailleurs dans le cadre de l'immunologie du paludisme qui est une question toujours d'actualité et prête encore à de nombreuses controverses. Aussi nous bornerons nous à citer l'opinion des auteurs qui ont bien étudié ce problème.

**a) Ancienne théorie raciale**

Pour certains, parmi lesquels se trouvait LAVERAN, ce comportement semble être dû à une particularité raciale sans que l'on puisse en expliquer exactement la cause. « La résistance, ou autrement dit, l'immunité incomplète des Nègres pour le paludisme paraît être innée et non acquise comme l'on dit certains auteurs », nous dit LAVERAN. Et il cite le cas des Noirs de l'Ile Maurice de race « Africaine qui avaient vécu jusqu'en 1856 dans un pays salubre et qui auraient dû, si l'immunité était acquise être frappés dans les mêmes proportions que les blancs. Or, on a constaté qu'ils étaient presque complètement épargnés... Cette immunité raciale héréditaire serait un fait particulier à la race noire. »

**b) Théorie moderne de l'immunité acquise**

D'autres auteurs, au contraire, pensent que cette immunité est acquise et qu'elle n'est pas particulière à la Race Noire. Ces auteurs sont les plus nombreux.

LE DANTEC nous disait déjà que cette résistance particulière de la race Noire est due à l'immunité acquise à la suite du paludisme maladie de l'enfance.

Nous avons vu plus haut combien l'enfant noir est sensible au paludisme dans les premières années de sa vie tout au moins et combien la mortalité pour paludisme est relativement élevée chez lui. Toutefois, au fur et à mesure qu'il grandit il va compléter ses successives immunisations contre la gamme entière des souches plasmodiales de son terroir d'origine jusqu'à ce que, adulte, cette immunité soit totale. Elle ne serait valable que pour les souches qui l'ont déterminée. Elle serait étroitement spécifique pour ces souches seules et serait même de courte durée : elle, disparaitrait chez les sujets transplantés dans des pays où le paludisme est absent s'ils prolongent leur séjour et à leur retour ils se comporteraient comme des sujets neufs.

Cette opinion était celle de MARCHOUX reprise par AUPHAN dans la conclusion de sa thèse (Les aspects actuels de l'immunité dans le paludisme - Bordeaux 1952) : « l'immunité contre le paludisme naturel exige pour se manifester avec efficacité un ensemble de circonstanses favorisantes qui en font l'expression d'un équilibre biologique et non l'apanage d'une race déterminée. »

C'est aussi celle de VAUCEL (1954) dont nous résumons ici les opinions sur ce sujet :

« Il n'y a pas d'immunité naturelle indépendante de toute atteinte antérieure et il est bien établi en effet qu'à la naissance les nouveaux nés sont tous réceptifs à quelque race qu'ils appartiennent... Des différences de comportement chez les adultes ont été notées. Cette immunité relative n'est pas un fait racial et n'est pas une preuve indirecte d'une apparition plus précoce du paludisme sur le continent Africain. C'est une immunité acquise qui se traduit par la durée de plus en plus grande des periodes de latence entre les accès de réviviscence schizogonique. Elle est d'ailleurs limitée, elle n'est réellement valable que pour la souche d'inoculation et elle détermine alors une immunité homologue. »

**4) Le comportement particulier du soldat Noir Africain transplanté en E.O. durant les années d'hostilités.**

Nous allons examiner maintenant ce que certaines de ces opinions, plus particulièrement celles qui invoquent la théorie de la spécificité de l'immunité acquise et l'égalité de résistance des différentes races, deviennent lorqu'on les confronte avec ce qui a pu être observé chez le Soldat Noir Africain transplanté en Indochine durant les derniers évènements.

Nous allons examiner de près ce comportement particulier du noir vis-à-vis du paludisme Asiatique à l'aide des critéres énumérés plus haut.

Le premier d'entr'eux est le tableau suivant extrait de la statistique médicale de la France d'Outre Mer relative aux années de la guerre d'Indochine.

Ce tableau indique le nombre des hospitalisés, des rapatriés sanitaires et des décès pour paludisme, par an et pour 100 sujets de chacune des différentes catégories ethniques du Corps Expéditionnaire. Il s'agit bien entendu d'un corps expéditionnaire livré normalement à une chimio-prophylaxie.

| PALUDISME | | | |
|---|---|---|---|
| Sur 100 | Hospitalisés | Rapatriés sanitaires | Décédés |
| Noirs Africains | 0,7 | 0,012 | 0,001 |
| Européens | 7,0 | 0,225 | 0,036 |
| Nord Africains | 4,3 | 0,224 | 0,035 |
| Indochinois | 2,11 | 0 | 0,016 |

Ces chiffres montrent que le Noir, comparativement aux individus des autres groupes ethniques : Européens, Nord Africains, Indochinois, s'est remarquablement comporté vis-à-vis du paludisme puisque le nombre de Noirs hospitalisés pour cette affection est le 1/10 de celui des Européens, le 1/7 de celui des Nord Africains et qu'il est même inférieur à celui des Indochinois.

Les chiffres sont encore plus frappants si l'on examine le nombre des rapatriés sanitaires et des décès. Ils montrent en effet que les rapatriés sanitaires de races noires pour le paludisme sont vingt fois moins nombreux que les Européens et les Nord Africains. Le nombre des décès est encore plus faible comparativement aux autres catégories. Il est en effet le 1/35e de celui des Européens et des Nord Africains et le 1/16e de celui des Indochinois.

Ces chiffres illustrent l'opinion de M. le Professeur BLANC qui a étudié le premier ce comportement et qui signale dans son enseignement :

« La résistance au Paludisme est chez le noir Africain, transplanté en Asie Tropicale, extrêmement grande,

Les accidents neurologiques gravissimes dûs à la Plasmodium Falciparum, les accidents graves du paludisme viscéral évolutif à Plasmodum Vivax ne l'atteignent jamais.

Il ne présente que très rarement des manifestations de paludisme maladie : accès de fièvre sans aucun caractère de gravité. »

Nous avons recueilli à ce propos le témoignage d'un sous-officier, adjudant de carrière, ancien prisonnier du Viet Minh et traité dans

le Service de Médecine II de l'Hôpital Michel-Lévy pour paludisme viscéral évolutif. Au dire de ce malade doué d'un esprit clair et observateur, la mortalité pour accès pernicieux aurait été très élevée dans le camp où il se trouvait.

Le paludisme sévissait avec une telle sévérité que les diverses corvées du camp (coupes de bois en forêt en particulier) ne pouvaient plus être effectuées et les gardes Viet Minh eux mêmes tombaient malades.

Les autorités du camp furent dans l'obligation de faire venir comme main d'œuvre un certain nombre de Noirs Africains qui restèrent dans ce camp plusieurs mois, sans en être autrement affectés, fait tout à fait frappant et bien connu des prisonniers eux-mêmes. Il est à rappeler que la prophylaxie chimique n'était plus pratiquée à ce moment là depuis longtemps chez ces prisonniers.

MM. GALLAIS, CROS, LEVY-CAVALLERI et SENTILHES, dans un article paru dans la revue de Médecine Tropicale soulignent eux aussi la résistance du Noir au paludisme d'Extrême-Orient sur le plan expérimental. Les résultats de leurs expériences ont un si haut intérêt général que nous nous permettons de citer de larges extraits de leur article :

« A la faveur des évènements d'Extrême-Orient il nous a été possible de procéder à des impaludations thérapeutiques chez des sujets de races diverses atteints de syphilis nerveuse et de tirer de ces tentatives des enseignements du plus grand intérêt.

Un premier fait se dégage de l'incidence du paludisme sur la pathologie des contingents africains transplantés en Indochine : leur résistance remarquable à cette affection. On sait combien les Indochinois restent sensibles à différentes variétés d'hématozoaires (de la péninsule Sud-Asiatique) quand on les transplante d'une région à l'autre. Il était intéressant d'étudier le comportement des Noirs Africains dans les conditions itinérantes d'une campagne en Indochine. Alors que les unités d'Européens et de Viet-Namiens continuent de payer un certain tribut, malgré l'excellence générale des résultats de la prophylaxie, les troupes noires restent indemnes. A notre connaissance, nous n'avons pas le souvenir d'un cas de paludisme authentique chez un Noir, tant pendant notre séjour en Indochine que parmi les malades rapatriés dont bon nombre transitent dans notre service. Nous avons interrogé systématiquement tous nos camarades de retour du corps expéditionnaire : médecins de bataillon, médecins des hôpitaux. La réponse a toujours été la même, pas de paludisme chez les Noirs. La signification évidente de ces faits est donc l'existence d'une immunité totale des Noirs d'Afrique pour les espèces et les souches plasmodiales d'Indochine.

Déjà, à plusieurs reprises, nous avions tenté l'impaludation des Noirs atteints de Paralysie générale. Toutes nos inoculations étaient restées vaines .

Les auteurs citent ensuite 4 observations (2 Noirs Africains et 2 Blancs) de malades atteints de P.G. et qui furent soumis à l'inoculation de souches indochinoises.

« Le premier des deux Noirs s'est montré réfractaire à deux souches de Pl. Vivax et à une souche de Pl. Falciparum, d'origine Indochinoise. Les courbes de température et de V.S., l'hémogramme sont restés normaux. La recherche de l'hématozoaire dans le sang et dans le suc sternal s'est toujours révélée négative. La rate n'a pas été affectee. L'une des deux souches de Pl. Vivax s'est montrée cependant assez virulente pour l'obliger d'interrompre après deux accès l'impaludation d'un blanc (Observation non citée), et la seconde a déterminé chez un autre blanc l'apparition d'une fièvre légère vers le 10e jour et de plusieurs accès fébriles quelques jours plus tard.

Pour le deuxième P.G. Africain l'expérience est encore plus probante. Inoculé par de multiples voies... avec une souche indochinoise de Pl. Vivax à la dose de 17 cm³ de sang prélevée en plein accès, il n'a présenté aucun mouvement thermique, aucune modification de la V.S. L'hématozoaire est resté constamment absent du sang circulant.

Par contre, le P.G. Européen témoin, inoculé par voie intradermique avec une dose minime, 3/10 de cm³ environ en 6 points, a déclanché dès le 10e jour une accélération de la V.S. avec présence de rares hématozoaires. Dès le premier accès franc, soit le 13e jour, le développement de l'hématozoaire dans les deux directions, schizogonique et gametocytique a été considérable tandis que l'anémie se dessinait de manière évidente.

Ces faits expérimentaux ainsi que les constatations cliniques faites au Corps Expéditionnaire d'Indochine prouvent d'une manière indiscutable la complexité de l'immunologie palustre et le comportement particulier des Noirs Africains ».

Nous avons recherché dans les archives de l'hôpital Michel-Lévy des observations de Noirs Africains, rapatriés d'Indochine pendant les deux dernières années des hostilités, qui auraient pu présenter éventuellement des manifestations paludéennes. Nous n'en avons point trouvées. Durant cette période le dépôt des Isolés des Troupes Coloniales de Sainte-Marthe à Marseille a hébergé cependant 15.000 rapatriés de races noires et il nous semble que si plusieurs d'entre eux avaient présenté des manifestations paludéennes nous en aurions trouvé les traces dans les archives consultées alors qu'un nombre important (une vingtaine par an) d'Européens rapatriés pour paludismes viscéraux évolutifs, notamment les anciens prisonniers du Viet Minh, sont mentionnées dans ces mêmes documents.

En effet, ce comportement du Noir vis à vis du paludisme est encore plus remarquable si on le compare à celui de l'Européen.

Celui-ci a présenté une fois encore toute la gamme des manifestations paludéennes qui sont l'apanage habituel d'un organisme

neuf placé brusquement dans un pays d'endémicité permanente lorsqu'il est soumis à une prophylaxie insuffisante.

Cette résistance du Noir au paludisme d'Extrême-Orient est, comme le dit encore Monsieur le Professeur BLANC dans un article inédit : « Un fait surprennant, inattendu même, qui mérite d'être souligné. C'est dans l'extension aux souches plasmodiales asiatiques de l'immunité lentement acquise à l'endroit des souches africaines que réside probablement l'explication de cette résistance. Cette hypothèse ne cadre pas avec nos conceptions actuelles de l'immunité dans le paludisme, basées sur la notion de pluralité des souches plasmodiales et de leurs valeurs antigéniques différentes et étroitement limitées ».

Aussi pensons nous, et ceci sera notre conclusion, que cette théorie de la spécificité de l'immunité à l'endroit des souches plasmodiales ne peut s'appliquer entièrement au comportement du noir vis à vis du paludisme d'Extrême-Orient et qu'un facteur racial particulier intervient peut-être ici.

# Le Soldat Noir Africain en Indochine et l'Amibiase

Nous aurions voulu pouvoir réaliser cette étude d'une manière aussi détaillée que celle réservée au comportement du noir vis-à-vis du paludisme Indochinois, mais les difficultés parasitologiques sont ici plus considérables qu'en matière de malariologie.

Il en est de même des réactions des diverses races humaines et, en particulier de celle du Noir Africain à l'égard de l'amibe et de la flore intestinale potentialisatrice de ce protozoaire.

On relève toutefois dans la littérature certains textes qui s'y rapportent et nous montrent que cette étude a été commencée.

Il nous faut tout d'abord rappeler quelques points de la biologie de l'amibe dysentérique, en particulier la différence capitale existant entre l'amibiase-infestation et l'amibiase-maladie. Nous le ferons à l'aide des indications que nous donne Monsieur le Professeur BLANC dans son Guide Clinique et thérapeutique à l'usage des médecins des Troupes Coloniales en Extrême-Orient.

L'amibiase infestation est due à la contamination de l'intestin par les kystes de l'Amibe Dysentérique. Ces kystes, après avoir été le plus souvent ingérés, sont transformés dans l'intestin : ils se rompent, donnent une amibe à 4 noyaux qui par division binaire donne une amibe à 8 noyaux qui donne ensuite 8 petites amibes. Ces amibes se divisent par scissiparité et vivent par saprophytisme à la surface de la muqueuse colique. En moyenne, 6 jours après les amibes vont donner des kystes qui vont s'éliminer en plus ou moins grand nombre d'une manière discontinue. Telle est l'amibiase infestation qui dure tant que persiste la présence de l'amibe dans le colon.

L'amibiase maladie est tout à fait différente : sous l'influence d'une cause occasionnelle, excès alimentaire, écart de régime, indigestion, refroidissement, variations climatiques, l'amibe de type tétragène, se transforme en amibe de type histolytica, pénètre dans la muqueuse intestinale à la faveur d'une érosion, se nourrit alors d'hématies et élabore des toxines nécrosantes qui frappent de mort les tissus voisins, et voilà la maladie amibienne installée. On admet à l'heure actuelle que cette transformation de l'amibe tétragène saprophyte en forme agressive se fait sous l'influence de la flore intestinale associée.

Que trouve-t-on maintenant au sujet de la répartition de

l'amibiase en Afrique et du degré de résistance du Noir Africain à l'endroit de cette affection ?

JOYEUX et SICE ont signalé, l'endémie amibienne dans nos possessions d'Afrique Occidentale et d'Afrique Equatoriale ou Cameroun. (Jojot P E 1917, Lousseau P E 1919) au Gabon (Clapier P E 1922). L'un d'eux l'a observé fréquemment en Guinée.

VAUCEL dit à son tour : « Là où l'enquête épidemiologique a pu être pratiquée au Sénégal, à Dakar par exemple, la fréquence de l'amibiase chez les Africains (3,1 °/₀) apparaît comme peu éloignée de celle que l'on note chez les Européens (4,1 °/₀). Le Soudan, la Haute-Volta, la Mauritanie sont moins sensiblement contaminés (respectivement : 2,7 °/₀ ; 2,6 °/₀ ; 2,5 °/₀). La Côte d'Ivoire paraît dans l'ensemble peu contaminée, (pour la statistique de morbidité générale : 0,9 °/₀) mais un foyer d'endémie existe à Abidjan ».

Mais ces statistiques comportent essentiellement la recherche des formes végétatives et surtout kystiques de l'amibe dysentérique dans les selles, ce qui n'est pas en fait l'expression clinique de cette maladie et la majorité de ces sujets ne sont pas des amibiens mais des porteurs de kystes. En fait les Noirs Africains sont peu touchés par l'amibiase de leur pays natal. Celà tient semble-t-il au fait essentiel que leur colon adapté à la flore microbienne locale a moins de chances que celui de l'Européen de réagir sous formes de diarrhées aigües susceptibles à la fois d'exalter la virulence de ces germes et de les transformer en amibes pathogènes pour la muqueuse.

L'envoi en Indochine, pays d'élection de l'amibiase, de près de 60.000 Noirs d'Afrique, réalise une expérimentation nouvelle dont il serait intéressant de connaître les modalités.

Nous allons tirer notre substance critique de l'article inédit de M. le Professeur BLANC, de la Statistique de la F.O.M. et des constatations faites à Marseille sur les rapatriés d'Indochine.

« La maladie amibienne touche relativement peu le Noir Africain et se manifeste par des atteintes dysentériques, coliques de brève durée avec très rares métastases hépatiques. Cette constatation de M. le Professeur BLANC est parfaitement confirmée par les chiffres fournis par la statistique du Ministère.

En effet le tableau ci-après montre que les Noirs Africains hospitalisés, rapatriés sanitaires et décédés pour amibiase sont bien inférieurs en nombre aux Européens et aux Nord-Africains.

| AMIBIASE | | | |
|---|---|---|---|
| Sur 100 Combattants | Hospitalisés | Rapatriés Sanitaires | Décès |
| Noirs Africains ... | 1,2 | 0,22 | 0,003 |
| Européens ..... | 5,7 | 0,75 | 0,014 |
| Nord-Africains .... | 3,4 | 0,52 | 0,007 |
| Indochinois ..... | 0,1 | 0 | 0,003 |

Le pourcentage des noirs hospitalisés est environ le 1/5e de celui des Européens et presque le 1/3 de celui des Nord-Africains. Il n'est supérieur qu'à celui des Indochinois. Quant au nombre des rapatriés sanitaires il est, pour les noirs, 3 fois moins élevé que pour les Européens et il représente moins de la moitié de celui des Nord-Africains.

La résistance du Noir paraît encore plus nette si l'on examine le pourcentage des décès enregistrés chez eux, il est à peine le 1/4 de celui des Européens et la moitié de celui des Nord-Africains.

Ces chiffres cadrent avec ce que nous avons pu observer à Marseille dans le service de Médecine I de l'Hôpital Militaire Michel-Lévy. Sur un nombre total de 930 hospitalisations durant l'année 1954, nous avons relevé un nombre de 60 Européens hospitalisés pour Amibiase colique - sur 735 Européens admis - ce qui représente les 8 °/o des hospitalisés Européens.

Sept Noirs Africains sur 165 hospitalisés ont été hospitalisés à leur retour d'Indochine pour la même affection, ce qui ne représente plus que 4,2 °/o des Noirs hospitalisés.

Quant aux pourcentages des hospitalisations pour amibiase hépatique, ils sont de 1,7 °/o pour les Européens et de 1 °/o seulement pour les Noirs (12 Européens, 2 Noirs Africains).

Ces 2 Noirs Africains ont d'ailleurs présenté des amibiases hépatiques moins graves que celles que présentent généralement les Européens comme nous le montrent leurs observations résumées ici.

**Observation No. 1.**

— F. BAKARY, engagé 2 ans de service aux T. O. E. Rapatrié sanitaire d'Indochine le 4-11-1954 pour dysenterie amibienne. Entre le jour même à l'hôpital. Antécédents = R.A.S.

Histoire de la maladie : Le malade a été hospitalisé à SAIGON le 4 Septembre 1954 pour Dysenterie Amibienne. Traité par Emétine (0,60 g.) et ce médicament n'influençant pas favorablement la maladie il est rapatrié en France fin Octobre. Sur le bateau qui le ramène, présente un épisode fébrile (t° : 40,7) avec augmentation du nombre des selles, qui cesse par l'administration de Ganidan et de Tiomycine (2 g. en 12 heures).

A l'entrée : Etat général peu touché, se plaint de douleurs abdominales vagues.

A l'examen : la T.A. est de 10/8 ; la température à 37°, la langue est normale - L'abdomen est souple.

Le foie et la rate ne sont pas palpables.

Les douleurs abdominales semblent se localiser à l'hypocondre droit.

Le foie est douloureux à l'ébranlement en masse.

A la radioscopie : l'hémicoupole droite est surélevée à sa partie interne, et elle est hypocinétique.

L'examen de selles est négatif.

Le lendemain la température s'élève à 39°5, le foie déborde de 2 travers de doigts le rebord costal droit.

La V S H est à 28-61. L'Hémogramme montre :

| | | |
|---|---|---|
| G B | = | 8.500 |
| Lymphocytes | = | 47 |
| Monocytes | = | 0 |
| Polyneutro | = | 45 |
| Eosino | = | 7 |
| Baso | = | 1 |

Devant ce tableau le malade est mis au Iogol en perfusion (3 g. par jour) à la Terramycine (2 g.)

L'apyrexie est obtenue le surlendemain et le foie est redevenu normal. On arrête alors le traitement et le 22 la V S n'est plus que de 10-21.

**Observation N° 2. — L. CAMARA.**

Engagé. 9 ans de service. 2 ans de T.O.E. Rapatrié normal en Novembre 1954. Entre à l'hôpital le 10-12-1954 pour douleurs abdominales et selles glaireuses et sanglantes. Antécédents : R.A.S.

Le malade se plaint depuis 2 ou 3 jours de douleurs abdominales localisées à l'hypocondre droit et de selles glairo-sanglantes douloureusement émises.

A l'examen : E.G. peu touché. Anorexie cependant, t° 38°7. Langue saburrale — abdomen souple, pas de cordes coliques, mais région hépatique empâtée et douloureuse. Le foie ébranlé en masse est douloureux ainsi qu'à la pression.

On note la présence d'amibes hématophages dans les selles. La V S H est de 40-62.

L'Hémogramme montre une leucocytose légère à 8.900 avec lymphocytose et polynucléose neutrophile de moyenne intensité (43 lympho - 52 neutro).

Le malade est mis au Iogol en perfusion (2 gr) et à la Terramycine (2 gr). La température revient à la normale 3 jours après et la V S est à 15-25 et les selles redeviennent normales.

On voit que ces amibiases hépatiques n'ont pas nécessité pour rétrocéder l'intervention qu'il est si souvent nécessaire de pratiquer sur les Européens atteints de la même affection et qu'un traitement médical bien conduit a suffi pour assurer la guérison.

La résistance des soldats Noirs Africains en Indochine est donc aussi remarquable à l'égard de l'amibiase qu'elle l'est à l'égard du paludisme et il apparait objectivement :

1°) Une résistance plus grande du Noir Africain à la maladie amibienne que celle de l'Européen et du Nord-Africain.

2°) Une résistance plus grande du Noir Africain aux formes sévères et hépatiques de l'Amibiase.

# Le soldat Noir Africain en Indochine et la Tuberculose.

Comme nous l'avons fait au sujet du paludisme et de l'amibiase nous allons tout d'abord rappeler quels sont vis-à-vis de la tuberculose, le comportement du Noir Africain transplanté en France et celui du Noir Africain en Afrique. Nous présenterons ensuite nos chiffres et nous essayerons de les interpréter et de les commenter.

Nous connaissons la tuberculose du Noir en France surtout par les travaux de BORREL parus en 1920, relatifs à la tuberculose des soldats Noirs Africains cantonnés à Fréjus durant la première guerre mondiale. Ces travaux montrent que la majorité de ces tuberculoses revêtait chez le Noir « des modalités cliniques extrêmement graves » (BLANC) et que la maladie elle-même se présentait chez eux d'une façon très différente que chez l'Européen.

En effet, en Europe, la population entière subit presque obligatoirement la contamination tuberculeuse (plus de 50 °/₀ des cuti-réactions positives chez l'adulte, même actuellement). Mais on observe une résistance à l'extension de la maladie qui fait que la tuberculose pulmonaire ne survient pas obligatoirement chez tous les primo-infectés et que lorsqu'elle survient, la maladie prend volontiers, et selon la résistance du terrain, une allure chronique avec des poussées et des stabilisations. Il existe un pourcentage important de guérisons spontanées et de formes inapparentes (en particulier les tuberculoses minimales).

Au contraire, chez les Noirs transplantés étudiéspar BORREL, on a trouvé des formes cliniques prouvant une diffusion extraordinaire des lésions tuberculeuses et la maladie s'installait d'une façon brutale par une réaction ganglionnaire volumineuse à point de départ trachéobronchique médiastinal ou mésentérique. Elle se généralisait rapidement par une véritable dissémination hématogène intéressant les parenchymes (pneumonies caséeuses) les os (Potts multivertébraux) les séreuses (formes pleuropéritonéopéricardiques) au point qu'on a décrit surtout des polysérites. L'évolution était rapide et fatale. Sur 100 décès enregistrés, 64 étaient dûs à des pneumonies banales, 26 à la tuberculose et seulement 10 à des causes diverses. Sur un effectif moyen de 50.000 hommes par an, il y eut pendant 4 ans, 1.315 morts pour tuberculose, ce qui fait une mortalité de 650 pour 100.000, alors que pour la population Française de l'époque, elle n'était que de 230 pour 100.000 habitants.

BORREL et les auteurs colontaux contemporains cherchèrent à expliquer les modalités assez particulières des tuberculoses du noir transplanté en France.

On savait que la maladie existait en Afrique de façon sporadique et mal connue. Elle paraissait surtout fréquente dans les ports et sur la côte et n'avoir pas envahi les villages lointains de la brousse.

Les données les plus valables que l'on puisse exploiter pour confirmer cette notion se trouvent dans l'enquête menée par CALMETTE en 1912 à l'aide de la cuti-réaction.

Si dans les villes les index tuberculiniques atteignaient 30 °/₀ en moyenne chez l'adulte, en brousse le chiffre moyen était de 15 °₀ pour le Sénégal, de 5 °₀ pour la Guinée, de 8 °₀ pour la Côte d'Ivoire. BORREL de son côté rencontre 4 °₀ de cuti-réactions positives chez les tirailleurs. L'Afrique Noire paraissait d'ailleurs infiniment moins tuberculisée que l'Europe et c'est ainsi que le qualificatif de « Race Vierge » fut attribuée aux Noirs d'Afrique. Cette absence d'allergie fournissait une explication satisfaisante à la sensibilité extraordinaire du tirailleur à l'infection. Elle expliquait aussi le caractère envahissant des lésions sur un organisme sans prémunition.

Il semble qu'après ces travaux et cette opinion généralement admise, on se soit aperçu que la tuberculose du Noir transplanté en France était parfois moins grave. RAVINA, en 1942, signale que la forme hématogène n'est pas la seule observée chez les Noirs et que « le pourcentage des cuti réactions serait sensiblement le même chez l'adulte Noir que chez le Blanc. »

En effet, comme le dit Monsieur le Professeur BLANC dans son article inédit « cette forme gravissime cède le pas actuellement à la tuberculose commune ».

Un tableau de JONCHERE datant de 1947, cité par H. BOIRON dans son article consacré à l'étude des cuti-réactions à la tuberculose en A.O.F. nous révèle aussi plusieurs faits intéressants : sur 68 recrues récemment arrivées (à Dakar) de leur brousse d'origine et se dirigeant vers la France Métropolitaine, 35, soit 51,4 °₀ présentaient une réaction positive ; sur 368 militaires rapatriés de la métropole après un séjour assez long (3 ans) 171, donc 46,4 °₀ présentaient aussi une réaction positive et sur 169 militaires rapatriés d'A.E.N., 103, donc 60,9 °₀ présentaient la même réaction.

Quant au comportement du Noir en Afrique il est encore mal connu dans la brousse mais dans les villes la tuberculose semble revêtir le plus souvent la forme pulmonaire commune de l'adulte Européen et le pourcentage des cuti-réactions est supérieur à 50 °/₀ dès la fin de l'âge scolaire.

Il est alors des plus intéressants d'étudier quel a été son

comportement en Indochine vis-à-vis de la tuberculose et en particulier de savoir quelles formes cliniques il a le plus souvent présenté, car l'expérience acquise pendant la première guerre mondiale à Fréjus permettait de craindre le pire.

Si l'on examine les chiffres donnés par la statistique du Ministère de la F.O.M. on s'aperçoit d'après le tableau groupant les différentes formes de tuberculoses que les Noirs Africains se sont en général bien comportés à l'égard de cette maladie.

On est loin de voir les hécatombes rapportées par BORREL en 1920 et on trouve pour les Noirs :

— Une morbidité inférieure à celle des Nords-Africains et des Européens.

— Une mortalité moindre que celle des Nords-Africains, des Européens et des Indochinois.

| TUBERCULOSE EN GÉNÉRAL | | |
|---|---|---|
| Sur 100 | Rapatriés Sanitaires | Décès |
| Noirs ..... | 0,15 | 0,006 |
| Européens ..... | 0,36 | 0,009 |
| Nord-Africains.... | 0,32 | 0,012 |
| Indochinois ..... | | 0,007 |

Si l'on examine ensuite les tableaux suivants :

| Sur 1.000 (1) | Tuberculose pulmonaire | | Tuberculose pleuro-péritonéale | | Autres formes | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Rapatriés | Décédés | Rapatriés | Décédés | Rapatriés | Décédés |
| **Noirs Africains** | 1,2 | 0,018 | 0,018 | 0,001 | 0,063 | 0,02 |
| **Européens...** | 3,5 | 0,06 | 0,066 | 0,002 | 0,083 | 0,014 |
| **Nord-Africains** | 3,1 | 0,08 | 0,02 | 0,006 | 0,006 | 0,02 |
| **Indochinois..** | 0 | 0,38 | 0 | 0,017 | 0 | 0,026 |

(1) nous avons préféré ramener à 1 000 plutôt qu'à 100 pour simplification.

relatifs aux tuberculoses pulmonaires et pleuropéritonéales ainsi qu'aux autres formes, on voit que c'est la forme pulmonaire commune qui fut, et de loin, le plus souvent rencontrée chez le Noir

ainsi que chez les autres membres du Corps Expéditionnaire alors que la forme pleuropéritonéale fut la plus rare.

On voit que le chiffre des rapatriés pour tuberculose pulmonaire confirmée rapporté à un effectif de 100.000 est de l'ordre de 120 chez les Noirs et de 350 chez les Européens. La différence est assez importante pour être statistiquement valable. Il faut d'ailleurs remarquer que ces chiffres sont du même ordre de grandeur que les chiffres de morbidité en France pour 100.000 habitants, chiffres qui oscillent autour de 150 depuis quelques années.

Le tableau suivant, extrait lui aussi des statistiques du ministère, nous donne le nombre de Noirs Africains rapatriés et décédés pour tuberculose pulmonaire et pleuro-péritonéale :

| Noirs Africains | Tuberculose pulmonaire | Tuberculose pleuro-péritonéale | TOTAL |
|---|---|---|---|
| Rapatriés Sanitaires ..... | 133 | 2 | 135 |
| Décès..... | 2 | 0 | 2 |
| TOTAL..... | 135 | 2 | 137 |

Il apparait que le pourcentage des cas de tuberculose pleuro-péritonéale type BORREL n'est que de $\frac{2}{137} = 1{,}4\ \%$ par rapport aux cas totaux enregistrés sur 6 ans.

Ces chiffres montrent donc des résultats bien plus favorables que ceux de 1914-18.

On pourrait nous objecter que ces résultats favorables sont dûs à l'utilisation précoce et très généralisée des Antibiotiques, On sait en effet que la tuberculose du Noir s'est montrée au moins aussi sensible que celle des Européens à la Streptomycine et à l'Isoniazide et que le pronostic de la maladie s'en est trouvé transformé. Les chiffres très faibles des décès peuvent donc s'expliquer par l'action des Antibiotiques, mais leur introduction est trop récente pour avoir eu une action sur la morbidité tuberculeuse; il nous semble plutôt que ce soit le dépistage radiologique systématique subi par tous les tirailleurs à leur départ de Fréjus qui ait eu une influence très favorable sur la morbidité du Corps Expéditionnaire.

Mais surtout les conditions épidémiologiques générales de la tuberculose du Noir ont changé depuis trente ans.

Il est peut être aventureux de tenter d'en donner une explication, mais il est certain que l'indice tuberculinique en Afrique s'est profondément modifié depuis cette époque. C'est ainsi que chez les Tirailleurs arrivant en France, il est de règle de trouver des indices supérieurs à 50 °/., atteignant même parfois 80 °/.. If est permis de penser que cette allergie a entrainé une prémunition laquelle fournit une explication partielle des phénomènes observés.

Monsieur BLANC nous enseigne d'ailleurs que « l'augmentation de densité des groupes sociaux dans les agglomérations urbaines, la civilisation matérielle s'étendant peu à peu à l'Afrique Noire, y modifient les données épidémiologiques et immunologiques de la tuberculose et les rapprochent de celles de la tuberculose en Europe jusqu'à les identifier avec elles ».

Il se pourrait aussi que le climat d'Indochine se rapprochant malgré certaines différences de celui de l'Afrique Tropicale ait moins éprouvé le Noir que le Nord-Africain et l'Européen qui subissent plus durement la transplantation.

Nous n'avons fait que vérifier à Marseille les chiffres donnés par la statistique du Ministère. Les proportions des Noirs Africains rapatriés pour tuberculose pulmonaires et pleuropéritonéales et celles des Européens rapatriés pour les mêmes maladies sont superposables à celles que donne la statistique.

Nous avons cependant rencontré parmi les Noirs rapatriés d'Extrême-Orient des cas de tuberculose pulmonaire qui font supposer que les Noirs atteints par cette affection n'ont pas tous été dépistés.

Nous rapportons les observations de deux de ces malades dont les lésions étaient arrivées à un stade avancé d'évolution lors du rapatriement, au cours duquel elles ont été découvertes pour la première fois.

**OBSERVATIONS :**

**S. AMIDOU.** — Deux séjours en E. O., le premier normal en 50-51, le second de 11 mois seulement. Rapatrié sanitaire pour fracture de la jambe gauche.

3 jours après l'embarquement, présente brusquement de l'asthénie avec toux, expectorations, douleur thoracique du sommet gauche. La température se maintient à 39° pendant 10 jours. Le poids diminue rapidement.

La radiographie montre alors des images d'une volumineuse caverne de siège sous claviculaire droit avec image nodulaire floue du lobe supérieur et du côté opposé une condensation de la région parahilaire.

On administre alors des abiotiques.

A son arrivée à Marseille est admis à l'Hôpital militaire Labadie dans le service de pneumophtisiologie le 6-3-1954.

L'état général est meilleur mais un état subfébrile persiste ainsi qu'une toux matinale avec expectoration mucopurulente. Il pèse alors avec son plâtre 72,500 kg, (taille 1 m. 80).

La V. S. est à 46,75, la bacilloscopie est positive.

Par la suite et sous l'effet du repos et de la thérapeutique l'état subfébrile disparaît, le poids remonte lentement et la bacilloscopie devient négative à partir du 21 Mai.

**M. SECH.** — Rapatrié normal d'E.O. le 14-3-1954.

Hospitalisé à Fréjus parce qu'en cours de traversée avait présenté des signes fonctionnels évoquant une pneumopathie aiguë.

Une radiographie pratiquée alors le 18-3-54 en impose pour une tuberculose polyexcavée du poumon gauche avec condensation de la base et géodes sous et retro claviculaires. Un examen de crachats montrant de nombreux B.K., le malade est transéaté sur le champ aux contagieux où sa température reste inchangée, sa V. S. à 125-130, son poids de 66 kg. (taille 1 m. 80).

Il est mis aussitôt à un traitement par les abiotiques. Le 28-4-54 il est transéaté à l'Hôpital Labadie où l'on continue le traitement.

Le 2 Mai la V. S. est à 73-96 et les B. K. se font rares.

A partir de ce jour le poids remonte et la V. S. diminue jusqu'au 1-9-54, date limite où le malade ait été suivi.

Nous n'avons pas la notion d'épisodes fébriles antérieurs, et nous ne possédons pas des clichés pulmonaires pratiqués avant la maladie. Mais nous pouvons penser d'après la description des lésions que le début réel s'est produit assez longtemps avant le rapatriement, par un infiltrat excavé par exemple.

Ces observations nous montrent que des lésions évolutives et très avancées au point de vue anatomique n'ont été décelées qu'assez tardivement. Faut-il en incriminer la négligence de certains noirs à se soigner ou un dépistage systématique insuffisamment effectué en Indochine ? Il est difficile de juger sur si peu de cas qui ne peuvent pas infirmer beaucoup les résultats des statistiques précédentes et qui ont même l'avantage de nous montrer que des lésions pulmonaires évolutives étaient relativement bien supportées, ce qui nous confirme que la tuberculose du noir revêt le plus souvent la forme chronique de l'adulte Européen.

Nous avons pu voir ainsi que la présence en Indochine au sein du Corps Expéditionnaire d'un nombre important de soldats Noirs Africains n'a pas déterminé chez ces soldats l'apparition de nombreux cas de tuberculose comme cela s'est produit en France

au cours de la guerre de 1914-1918. La morbidité pour tuberculose a été bien moins élevée qu'à cette époque et la mortalité en a été encore plus faible. Les formes particulières qu'avait observées BORREL ont été rarement notées.

Une explication de ces faits serait peut-être hasardeuse mais il semble qu'elle réside surtout dans la modification de l'épidémiologie de la tuberculose en Afrique qui entrainerait depuis quelques années une augmentation importante de l'index tuberculinique de la population Noire.

# Les Pneumococcies et les Méningites aiguës purulentes.

On sait depuis longtemps combien les Noirs Africains sont sensibles aux pneumococcies et aux méningococcies. La mortalité pour ces affections était très grande chez eux, en particulier parmi ceux qui se trouvaient transplantés loin de leur pays d'origine (64 °/. de mortalité pour pneumonie à Fréjus d'après BORREL). Cette mortalité était beaucoup plus élevée que la mortalité pour tuberculose. Aussi un assez grand nombre de travaux relatifs à cette sensibilité particulière du Noir Africain avaient vu le jour à la suite des déplacements massifs de Noirs Africains ayant entraîné parmi eux l'apparition de véritables bouffées épidémiques de pneumococcies et même de méningococcies. Nous rappelons dans notre bibliographie un certain nombre de ces travaux. Presque tous soulignaient l'extraordinaire sensibilité du Noir à ces microbes mais aucun de ces travaux n'a pu fournir à son sujet une explication biologique satisfaisante.

Quoi que l'intérêt en soit « bien amoindri depuis l'introduction en thérapeutique des sulfamides et des abiotiques » (BLANC) nous pensons qu'il soit utile d'étudier rapidement dans quelle mesure les Noirs Africains envoyés en Indochine ont été touchés par ces maladies.

Nous reproduisons les tableaux qui concernent les pourcentages des militaires du Corps Expéditionnaire atteints de pneumopathies aiguës et de méningites aiguës purulentes.

On voit que les Noirs Africains ont été à peine plus sensibles aux pneumonies et aux affections respiratoires non tuberculeuses que les Européens et qu'ils ont été beaucoup moins souvent touchés par ces infections que les Nord-Africains.

| Pneumonies et Affections respiratoires non tuberculeuses | | | |
|---|---|---|---|
| Sur 100 | Hospitalisés | Rapatriés sanitaires | Décès |
| Noirs ..... | 1,9 | 0,17 | 0,013 |
| Européens ..... | 1,47 | 0,031 | 0,015 |
| Nord-Africains .... | 2,46 | 0,044 | 0,016 |
| Indochinois ..... | 1,10 | 0 | 0,23 |

| Méningites aiguës purulentes | | | |
|---|---|---|---|
| Sur 100 | Hospitalisés | Rapatriés sanitaires | Décès |
| Noirs ..... | 0,025 | 0,0016 | 0,008 |
| Européens ..... | 0,026 | 0,0014 | 0,004 |
| Nord-Africains .... | 0,025 | 0,0013 | 0,004 |
| Indochinois ..... | 0,03 | | 0,0032 |

Ces mêmes Noirs Africains ont présenté pour les méningites aiguës purulentes une sensibilité absolument superposable à celle des Européens et des Nord-Africains.

Les diverses catégories du Corps Expéditionnaire présentent à ces infections une identité de réaction vraisemblablement due à la sulfamidothérapie et à la Pénicillinothérapie systématiques. Cependant la résistance relative des Noirs à ces maladies en Indochine peut provenir de ce qu'ils étaient placés en un climat chaud semblable à celui qu'ils connaissent dans leur pays.

Par contre à Marseille, les Noirs rapatriés en fin de séjour ont souvent présenté des pneumopathies aiguës (près de 130 cas en 2 ans alors qu'on en a jamais vu parmi les Européens rapatriés et bien que le nombre de ceux-ci ait été, pendant la même période le triple de celui des Noirs rapatriés). Ces affections apparaissent presque toutes en fin de traversée, au moment où les navires pénètrent dans une zone climatique plus froide qu'auparavant ce qui montre que la sensibilité du Noir au Pneumocoque est peut-être liée à l'abaissement de la température du milieu où il vit.

# Influence du séjour en Indochine sur la mésenchymatose hépatique du Noir Africain

La mésenchymatose hépatique du Noir Alricain se constitue au cours de la première enfance sous l'effet de plusieurs facteurs tels que les régimes hyperglucidiques pauvres en protides, la dyspepsie des farineux, la brutalité du sevrage, sans doute les multiples parasitoses intestinales, bref tous les facteurs de dénutrition au long cours qui, chez le nourrisson sont susceptibles de provoquer une stéatose hépatique. Celle-ci régressera par la suite mais il pourra persister un certain degré un de fibrose hépatique (majoration du mésenchyme périportal, épaississement des fibres de réticuline qui sont plus ou moins collagénisées).

Cette fibro-mésenchymatose hépatique est constituée essentiellement par un syndrome humoral qui comprend une diminution de la sérumabulmine avec augmentation des globulines (plus particulièrement les globulines gamma) ce qui modifie le rapport S/G, et des altérations hépatiques microscopiques que nous venons de rappeler.

Il serait intéressant de savoir si le séjour en Indochine n'a influencé délavorablement ces mésenchymatoses. Nons n'en trouvons pas trace dans notre statistique mais certaines observations de rapatriés vont nous permettre de formuler quelques remarques intéressantes à ce sujet.

Nous avons groupé ici 5 observations de rapatriés relatives à deux hépatomégalies, un ictère et deux néoplasmes hépatiques.

**Observation N° 1** — G... Maurice.

Rapatrié normal d'E.O. le 22-8-1953. Entre à l'hôpital Michel Lévy 2 jours après son débarquement pour pneumonie du poumon droit.

En plus des symptômes de sa pneumopathie aigüe le malade présente à l'examen :

— un foie débordant d'un travers de doigt, douloureux à la palpation et à l'ébranlement.

— une rate débordant de deux travers de doigt ,dure, mobile, indolore.

Pas d'éthylisme avoué.
Cuti négative - V.S. : 90-102
Examens de crachats négatifs.
Hémogramme : G. B.6.000
P. N. 42 %

Bilan hépathique : protides totaux : 95 g o/o
S/G = 50/45 = 1,11
Mac Lagan : 68
Floculation : +
Hanger : + +
Gros : 1,1
Cholestérol 1,34
Traitement : pénicilline adiazine, vitamine B 1, hépatothérapie
Sort guéri de sa pneumonie 1 mois après.
Hépatosplénomégalie jugée d'origine indéterminée.

**Observation N° 2** — D... Di.

Malade arrivé il y a quelques mois d'E.O. comme rapatrié normal mais présentant depuis un état médiocre.

Entré à l'hôpital pour une congestion pulmonaire qui se révèle bénigne. Par contre on décèle à l'examen un foie débordant de deux travers de doigt, douloureux à la palpation et à l'ébranlement sans point douloureux exquis, ainsi qu'une rate palpable et percutable sur deux travers de doigt. Le malade traité par adiazine on pratique une fois l'apyrexie obtenue, des examens visant à rechercher la cause de cette hépatosplénomégalie,

Mac Lagan : 1 P 2
Floculation : 0
Hanger : + +
Gros : 1,8
Protides totaux 84 o/o
A/G = 45/39 = 1,15

L'électrophorèse sur papier montre une belle tache de sérum albumine avec augmentation nette des globulines.

Le sérodiagnostic de Wright est négatif.

Les selles sont normales et les urines ne contiennent pas des œufs de schitosomum hematobium, aussi l'on pratique alors une P.B.F. qui montre une mésenchymatose marquée. Le malade dont l'hépatomégalie n'a pas regressé sort deux mois après son entrée.

**Observation N° 3** — Z...

Rapatrié normal d'E.O. le 22-8-53, entre 20 jours après étant malade depuis 8 jours pour appendicite probable mais présente en réalité une parésie intestinale sans météorisme ni phénomène douloureux majeurs et surtout un ictère fébrile avec selles décolorées, urines foncées et foie débordant de trois travers de doigt, douloureux et accompagné d'une splénomégalie et de polyadénopathies.

Le malade est soumis à un traitement de pénicilline (1 million par jour, lobamine et novocaine I.V. 10 cc. La V.S. est à 40-176.
La bilirubinémie est à 5,8 mm.

Le cholestérol à 1,67.
Mac Lagan 33
Hanger + +
Gros 1,2
Protides totaux 100 mg.
S/G = 55/44 = 1,25
Taux de prothrombine : 20 o/o
Augmentation des globulines

De plus, parallèlement à l'ictère, va évoluer un syndrome urinaire avec albuminurie variant de 0,20 à 0,40 g. et culot urinaire variable constitué le plus souvent par des P.N. altérés et des hématies, sans azotémie ni œdèmes, ni hypertension et, faisant penser à un certain moment (le 26-9-53) avec l'ictère associé, à une leptospirose ictéro hémorragique.

Le 10 Octobre la V.S. est à 3,6, les urines sont définitivement normales, l'apyrexie est totale mais il reste toujours une hépatomégalie qui ne pourra d'ailleurs pas regresser au bout de 2 mois d'hospitalisation. La P.B.F. envisagée à un moment donné n'est cependant pas pratiquée.

**Observation N° 4** — S... Touré

Arrivé d'E.O. le 25-10-52 après 13 mois de séjour.

Rapatrié sanitaire pour adénocancer du foie au début.

L'affection aurait débuté en juillet 52 par des douleurs épigastriques intermittentes sans horaire précis et un amaigrissement qui aurait motivé son hospitalisation. Le diagnostic d'adénocancer est avancé mais l'hypothèse d'un kyste hydatique de siège antérieur n'est pas écartée.

A son entrée à Michel-Lévy, est très amaigri. Peau sèche, ictère marqué mais sans prurit, anorexie. L'alimentation provoque des douleurs épigastriques. Langue blanchâtre, abdomen ballonné. Voussure épigastrique bien localisée légèrement succulente à limite inférieure dure, à bord tranchant qui est le foie hypertrophié. Sur la face antérieure on sent un noyau vaguement arrondi de même consistance.

Pas de rate cliniquement décelable.

Oligurie, urines foncées, rougeâtres avec dépôt blanchâtre important, leger œdème prétibial.

Submatité des deux bases pulmonaires.

Présence de traces de pigments biliaires dans les urines.

Taux de prothrombine 30 o/o

Glycémie 0,80

V.S. 15-32

Décédé le 29-10-52, 5 jours après son arrivée par hémorragie digestive.

Autopsie :

Abdomen : contenant un liquide d'ascite de coloration ambrée 10 l. environ.

Péritoine : œdème de la racine du mésentère avec quelques ganglions rosés et mous.

Colon : R.A.S.

Grêle ; purpura relativement discret en 4-5 zones de 10 cm. chacune ; à l'ouverture tout le grêle est rempli de sang noir.

Les 30 premiers centimètres du grêle montrent une muqueuse violacée et purpurique.

Estomac : intense coloration rouge foncée qui pâlit vers le duodénum et s'arrête brusquement au cardia. Ancune ulcération visible, présence d'une masse considérable de sang coagulé (1,5 l environ.

Pancréas : dur et fibreux à la coupe et bordé par un vaisseau splénique thrombosé par une masse néoplasique en nécrobiose.

Aorte : est entourée de nombreux ganglions mous et roses, noyés dans l'œdème.

Foie : poids 2,475 kg. ; aspect profondément modifié, foie clouté, constellé de nodules soit de teinte normale, soit de teinte brun-noir, ces derniers étant mous et formés d'une bouillie homogène. Il existe en outre des nodosités de taille variant d'une demi-cerise à un œuf de poule, parsemant tout le foie, tantôt brunes, tantôt blanchâtres. A la coupe il n'y a presque pas de tissu hépatique normal visible et l'organe est presque totalement constitué de nodules blanchâtres en nécrobiose centrale.

Conclusion : Cancer primitif du foie avec ascite et hémorragie gastroduodénale massive en nappe.

**Obssrvation N· 5** — D... Moudian (Sénégal)

Rapatrié sanitaire pour cachexie et suspicion de néoplasme hépatique.

En Octobre 1952 a présenté une hépatite anictérique coincidant avec une épidémie d'hépatite à virus qui sévissait à ce moment là. Accuse alors une douleur à la base de l'hémothorax. Cet état persiste après la régression de l'épidémie locale. La douleur s'accuse, l'état général s'altère progressivement avec un amaigrissement de 9 kg. en 2 mois. Les examens pratiqués à cette époque montrent un gros foie, dur, douloureux et régulier, une rate percutable sans un abdomen tendu. La V.S. est élevée.

Le 9-1-53 arrive à Michel-Lévy où il se plaint toujours d'une douleur sous costale droite.

L'abdomen est douloureux dans son ensemble, surtout dans la F.I.D. L'oligurie avec urines foncées est très marquée et le malade reconnait une certaine anorexie.

A l'examen le malade est amaigri, les membres grêles contrastant avec l'abdomeu distendu.

Le foie est hypertrophié, son bord inférieur proche de la paroi, dur et régulier, déborde de deux travers de doigt.

L'abdomen est tendu et un épanchement liquidien se révèle à l'examen. La rate est percutable.

Il n'y a pas de température. Décédé le 28-1-53.

A l'autopsie on trouve un foie de 3,200 kg. d'une dureté ligneuse. Le tissu hépatique du lobe droit a presque complètement disparu par l'envahissement des nodules qui boursouflent l'organe.

Il existe en outre une masse néoplasique du volume de deux poings qui est indissociable du péritoine pariétal postérieur et qu'il est impossible d'isoler au milieu de masses ganglionnaires volumineuses.

Présence d'ascite dans le péritoine et à sa surface de granulations végétantes.

Conclusion : néoplasme hépatique avec cirrhose et ascite.

Pour plus de commodité dans notre exposé, occupons-nous d'abord de l'observation No 3.

On voit que ce malade a présenté sur le bateau qui le ramenait d'Extrême-Orient un ictère par hépatite.

Nous pensons que l'étiologie virale peut être retenue ici car la spirochétose ictérohémorragique invoquée pour expliquer le syndrome urinaire n'a pas été prouvée. Les ictères par hépatite ont d'ailleurs été fréquemment rencontrés chez les rapatriés de toute origine et ils revêtaient d'ailleurs assez souvent une allure épidémique. Cette observation nous permet de formuler des remarques importantes. On voit ainsi que ;

1o — Les protides sanguins de ces malades pourtant non déshydratés sont anormalement élevés (100 mg. o/o) alors qu'ils sont généralement diminués dans les ictères par hépatite et le rapport S/G est cependant diminué en raison du chiffre élevé des gamma-globulines.

Tout ceci évoque assez bien un syndrome humoral de mésenchymatose hépatique. Les gamma globulines sont aussi parfois augmentées dans les ictères par hépatite, mais lorsqu'on sait que 70 °. des Noirs ont des foies mésenchymateux, on peut bien penser que cette augmentation n'est pas due ici qu'à l'hépatite.

2°/ Une fois l'ictère disparu, la V.S. et les urines redevenues normales, l'hépatomégalie n'a pas regressé comme on pourrait s'y attendre. Elle est au contraire restée stationnaire et deux mois après l'entrée du malade elle n'avait même pas encore commencé à diminuer ce qui semble assez curieux. Nous savons bien qu'un ictère peut parfois laisser après lui un foie qui mettra du temps à redevenir normal, mais ici la régression ne s'amorce même pas, aussi, malgré l'absence de P.B.F. nous sommes inclinés à suspecter une sclérose postictérique.

Somme toute, l'histoire de ce malade pourrait se résumer en écrivant qu'une cirrhose de type hypertrophique est apparue sur un foie mésenchymateux à l'occasion d'un ictère par hépatite contracté lors du rapatriement. On savait déjà que le virus de l'hépatite épidémique était capable d'orienter ces mésenchymatoses vers des cirrhoses (Charmot : Place de l'hépatite ictérigée dans

l'étiologie des cirrhoses tropicales « car, dit-il, on conçoit aisément que sur un terrain de mésenchymatose et de déséquilibre protidique (augmentation des gamma globulines) une infection à virus hépatotrope puisse déclencher une évolution cirrhotique beaucoup plus volontiers que sur un foie strictement normal ». Aussi ne sommes-nous pas étonnés outre mesure de trouver un état vraisemblablement cirrhotique sur le foie de ce malade - surtout si l'on rappelle que ce sujet comme beaucoup de soldats qui ont participé à la guerre d'Indochine a dû être soumis avant de rencontrer le virus de l'hépatite à un régime carencé et à des aggressions intestinales multiples au cours de son enfance.

Nous pouvons penser ainsi que la rencontre de ce foie fragilisé avec un ou plusieurs de ces facteurs (régime carencé et déséquilibré, aggressions intestinales multiples) comme cela s'est produit en Indochine, n'a pu qu'accentuer cette altération hépatique et même le faire évoluer vers une cirrhose qui, latente jusque là a pu être révélée ou aggravée par l'hépatite.

Les deux observations d'hépatomégalie sans ictère nous montrent d'ailleurs que les virus hépatotropes ne sont pas indispensables pour qu'une cirrhose vienne se greffer sur un foie mésenchymateux au point qu'elle soit cliniquement décelable.

Comme nous l'avons dit dans notre rappel étiologique et clinique, dans la mésenchymatose hépatique du Noir Africain le foie est de volume normal et tout se limite du point de vue biologique à une augmentation des gamma globulines et du point de vue histologique à des altérations du tissu conjonctif hépatique, tandis que dans ces deux observations on trouve en plus une hépatomégalie dont la nature peut être fortement suspectée, puisque toutes les autres étiologies ont été éliminées (bilharziose, salmonellose, etc..,)

Nous pensons que le séjour en Indochine et le rapatriement même (car ces cirrhoses apparaissent après celui-ci) sont capables d'influer fâcheusement sur l'équilibre hépatique souvent déjà compromis en jouant un rôle semblable à celui de l'hépatite ictérigène.

Tout ceci est encore plus notoire lorsqu'on voit succéder à ces cirrhoses hypertrophiques des néoplasmes hépatiques ou lorsqu'on voit ces derniers apparaître même directement sur des foies mésenchymateux.

Les deux dernières observations le montrent d'ailleurs assez bien. On voit apparaître chez ces deux malades un adénocancer du foie qui, brulant les étapes, les amene à une mort rapide peu de jours après leur arrivée à l'hôpital Michel-Lévy.

L'étude des antécédents du dernier de ces malades montre qu'il avait présenté une hépatité épidémique et que celle-ci avait entraîné l'apparition d'une cirrhose hypertrophique. Cette apparition est en accord avec les réflexions du Médecin Commandant CHARMOT que nous venons de citer.

Quant à la survenue de l'adénocancer sur la cirrhose, nous savons qu'elle est très fréquente chez le Noir (80 à 90 %. des cas pour Roussy) alors même que ces cirrhoses ne soient pas à vrai dire des états précancéreux. Ces néoplasmes peuvent être considérés comme étant l'ultime degré d'une évolution qui commencée dans la plus tendre enfance sous l'effet des facteurs que l'on connaît, passe par les stades de simple mésenchymatose puis, parfois, comme on le voit dans notre dernière observation, par une cirrhose.

Nous voyons qu'en ce qui concerne les rapatriés d'E.O. cette évolution a été singulièrement accélérée sous l'effet, soit de rencontres infectieuses au cours du séjour et du rapatriement, soit du séjour lui-même qui aurait agi à la façon du virus de l'hépatite épidémique pour transformer d'abord la mésenchymatose en cirrhose et par suite celle-ci en adeno-cancer.

# Conclusions

Nous avons effectué une étude du comportement sanitaire des soldats Noirs Africains du Corps Expéditionnaire en Indochine basée sur les statistiques médicales du Ministère de la France d'Outre Mer et des observations pratiquées à Marseille sur les rapatriés d'Extrême-Orient. Cette étude nous permet d'affirmer que les soldats Noirs Africains ont été nettement moins sensibles que les autres catégories de combattants aux maladies locales et cosmopolites sévissant en Indochine.

Le fait biologique original, confirmé par tous les témoignages, est la résistance particulière de ces soldats Noirs Africains à l'endroit du paludisme d'Extrême-Orient, à l'encontre de ce qui s'est produit pour les Européens et les Nord-Africains. Ils se sont en effet bien comportés à l'égard des souches Asiatiques pourtant redoutables mêmes pour les autochtones. Ce fait est en contradiction avec la théorie moderne de la spécificité de l'immunité à l'endroit des souches plasmodiales et l'on ne saurait l'expliquer à l'heure actuelle.

La résistance de ces soldats Noirs Africains présents en Indochine est aussi remarquable à l'égard de l'amibiase qu'elle l'est à l'égard du paludisme, et il apparait objectivement :

— une résistance plus grande du Noir Africain à la maladie amibienne que celle de l'Européen et du Nord-Africain.

— une résistance plus grande du Noir Africain aux formes sévères et hépatiques de l'amibiase.

Ces soldats se sont aussi bien comportés à l'égard de la tuberculose et la forme pulmonaire commune, très différente de la forme pleuropéritonéo-péricardique de type BORREL a été le plus souvent rencontrée. Ceci confirme l'opinion des phtisiologues que le Noir Africain se défend mieux à l'heure actuelle contre la tuberculose, les données de l'épidémiologie et de l'immunologie de cette affection étant transformées en Afrique depuis l'arrivée des Européens et depuis la création de nombreuses grandes villes.

Ces soldats paraissent de même avoir bien résisté aux pneumococcies et aux méningococcies. Ce fait est banal depuis l'introduction en thérapeutique des sulfamides et des antibiotiques.

Par contre, la mésenchymatose de certains d'entre eux a paru être orientée parfois fâcheusement vers des hépatomégalies cirrhotiques ou néoplastiques sous l'influence du séjour et du rapatriement.

*Vu et permis d'imprimer,*

*Le Doyen,* *Le Président,*

*Le Recteur de l'Académie d'Aix-Marseille*

# Bibliographie

## Paludisme

— AUPHAN Paul - Les aspects actuels de l'immunité dans le paludisme. Thèse Bordeaux 1952.

— BAGSTER WILSON D. et WILSON M. E. - The manifestatons and mesurement of immunity to malaria in different races. Trans. Roy soc. Trop. Méd. 1-1937 XXX N° 4 Analysis in bulletin de l'Institut Pasteur 1938 p. 552.

— BLANC et SIGUIER - Guide clinique et thérapeutique à l'usage des médecins des Troupes Coloniales en Extrême-Orient.

— BRUMPT - Les différences raciales de comportement à l'égard des parasitoses. Sem. des hôp. Mai 52 p. 717-720.

— LE DANTEC - Précis de pathologie exotique.

— GALLAIS, CROS, LEVY, CAVALLERI et SENTILHES Revue de Méd. Trop. p. 495-504.

— GARNHAM - L'immunité paludéenne chez les Africains Annale Trop. Méd. and Parasit. 1er Avr, 1948 p. 47-61.

— GARNHAM - Le Paludisme chez l'enfant Africain. Jour. Méd. Est. Afr. 1954 p. 155-161

— JOYEUX et SICE - Précis de médecine tropicale.

— LAVERAN - Traité du paludisme.

— PATRICK MANSON - Manuel de pathologie exotique.

— VAUCEL - Précis de médecine tropicale.

## Tuberculose

— AUCLERT Jean - Contribution à l'étude de la tuberculose des Noirs et de ses lésions. Anatomiques en A. E. F. Thèse Marseille 1937.

— BESANCON et ARNOUD - Bull. Acad. Méd. T. 118 N° 26 p. 6 à 16.

— BOIRON - Considérations sur les Cuti-réactions à la tuberculose en A.O.F. p. 91-102 1er et 2e Bull. Méd. A.O.F.

— BORREL - Pneumonie et Tuberculose chez les Troupes Noires. Ann. de l'Institut Pasteur T. XXXIV N° 3 p. 105.

— CALMETTE A. - Enquête sur l'épidémiologie de la tuberculose dans les colonies Françaises. Annales de l'Institut Pasteur 26-1912 - 497-514.

## Pneumococcie

— BEAN - Les Pneumococcies en milieu colonial Indigène. Thèse Lyon 1943.

— BEAUJON R. - Manifestations de la pneumococcie chez les tirailleurs du Camp de Fréjus. - Bull. Soc. Path. Exot. 1019 - 1917 p. 816-827.

— JOUIN A. - De la gravité de la pneumonie chez les Noirs et fréquence de la mort subite au cours de cette affection. Bull. Soc. Path. exot. 10-9-1917 p. 774-777.

— DUFOUGERE - La méningite à pneumocoque des travailleurs sénégalais. Bull. Soc. path. Exot. N° 7 p. 914 p. 466-469.

## Mesenchymatose

— CHABROL - FALLOT et LAPRESLE, - Les cirrhoses métaictériques. Bull. de l'Ac. de Méd. 1948 p. 146.

— CHARMOT - Intérêt clinique des perturbations de l'équilibre pratique en pathologie Tropicale. — Considérations sur la Dysproteinemie Africaine. Revue Méd. Trop. 1953 N° 6.

— CHARMOT - Place de l'hépatite épidémique ictérigène dans l'étiologie des cirrhoses tropicales. Soc. de Path. Exot. Séance du 13 Mai 1953.

— GIROUD, CAZOL, LATOUR - Transformation cirrhotique d'une hépatite infectieuse suivie par P.B.F. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris 1949 - 1300 à 1310.

# Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate.

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires,

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.